

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1929

N°

79

THÈSE

POUR LE

Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1929

PAR

PELLETIER Julien-Joseph-Lucien

Né le 23 septembre 1888, à Frasne (Doubs).

DE L'EMPLOI

DU VACCIN DE CARRÉ

EN PATHOLOGIE OVINE

TRAITEMENT DE LA MÉNINGITE CHEZ LES AGNEAUX

JURY { *Président* : M. LEMIERRE, Pr à la Faculté de Médecine de PARIS
 { *Assesseurs* { M. MOUSSU } professeurs à l'École Nationale
 { M. LESBOUYRIÈS } vétérinaire d'Alfort.

PARIS

Éditions de la Revue " NOS ANIMAUX "

Journal des Vétérinaires Praticiens

8, Rue des Saints-Pères, 8

1929

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543731_0074

Année 1929

N°

THÈSE

POUR LE

Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1929

PAR

PELLETIER Julien-Joseph-Lucien

Né le 23 septembre 1888, à Frasné (Doubs).

DE L'EMPLOI

DU VACCIN DE CARRÉ

EN PATHOLOGIE OVINE

TRAITEMENT DE LA MÉNINGITE CHEZ LES AGNEAUX

JURY { *Président* : A. LEMIERRE, Pr à la Faculté de Médecine de PARIS
 { *Assesseurs* { M. MOUSSU } professeurs à l'École Nationale
 { M. LESBOUYRIÈS } vétérinaire d'Alfort.

PARIS

Editions de la Revue " NOS ANIMAUX "

Journal des Vétérinaires Praticiens

8, Rue des Saints-Pères, 8

1929

Personnel enseignant de l'École Vétérinaire d'Alfort

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE ;

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, R. RAILLIET
H. VALLÉE ;

PROFESSEURS ET CHARGES DE COURS

	MM .
Anatomie descriptive des animaux domestiques .	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; zoologie	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers ; clinique ; séméiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	MOUSSU
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique .	PANISSET
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, autopsies	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale	{ DECHAMBRE ET HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale	
	VERGE.

PROFESSEURS AGRÉGÉS

MM. LESBOUYRIES - VERGE.

CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ

M. SIMONNET.

CHEFS DE TRAVAUX

M. MONVOISIN.

M. MOUSSU (R.)



La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES PARENTS

ET

DE MA PREMIERE FEMME

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A TOUTE MA FAMILLE

Hommage de sincère affection.

A TOUS MES MAITRES
DE L'ECOLE VETERINAIRE DE LYON

A MON PRESIDENT DE THESE

A MES JUGES

*Hommage de reconnaissance
et de profonde gratitude.*

INTRODUCTION

Depuis la guerre, tous les auteurs qui s'occupent avec compétence du cheptel français constatent et déplorent la diminution du notre troupeau ovin. C'est avec juste raison, sans le moindre doute, et le problème est d'autant plus intéressant qu'il touche à la fois au ravitaillement de la population et à l'approvisionnement de notre industrie lainière.

Pourtant, si la question a été située de façon très juste pour l'ensemble du pays, elle ne peut être envisagée sous le même angle dans toutes les régions. Ainsi, dans notre contrée, nous n'avons pas assisté à la disparition de l'élevage du mouton, mais au contraire à son accroissement. Il y a des causes intéressantes motivant cette situation très particulière, et nous devons les rappeler en quelques mots.

Avant la guerre et après les hostilités, le Gatinais était une région productrice de lait. Cette contrée, prise entre la Brie et la Beauce, a toujours fait contraste avec ses voisines. Celles-ci sont des régions où les grandes exploitations sont nombreuses, tandis que chez nous elles sont l'exception. A

l'est comme à l'ouest, le touriste rencontrait de nombreux et importants troupeaux de moutons ; dans le Gatinais, au contraire, on n'en voyait que de loin en loin, au voisinage de grandes fermes isolées. D'ailleurs, à cette époque, dans notre contrée, on ne voyait pas davantage de bovins, car ceux-ci sont entretenus en permanence à l'étable.

Depuis six ans surtout, les conditions d'exploitation du bétail ont changé du tout au tout. La production laitière, à cause des tracasseries administratives et de taxations purement fantaisistes, est devenue insuffisamment rémunératrice. Si le prix d'achat d'une vache laitière peut être apprécié par toute personne intelligente, les frais de toutes sortes échappent aux gens incompetents. C'est ainsi que les intéressés sont trop seuls à se rendre compte du tort occasionné par des maladies telles que mammites, vaginites contagieuses, avortement épizootique. Ces affections sont connues de longue date, mais elles ont pris depuis une dizaine d'années une extension vraiment inquiétante. Toujours est-il qu'à l'heure actuelle, la moyenne des vaches ne fait guère plus de deux veaux chez nos cultivateurs. Et cette simple constatation souligne quels capitaux réclame l'industrie laitière et combien les prix actuels du lait sont insuffisants pour assurer un rendement normal correspondant à cette mise de fonds.

Le résultat de cette situation déplorable a été que les éleveurs de notre région ont abandonné peu à peu l'exploitation de la vache laitière et l'ont remplacée par celle du mouton. A cause de l'affaiblissement du troupeau, celui-ci

atteint de hauts prix pour la boucherie. D'autre part, il fournit de grandes quantités de fumier et ne réclame pas une main-d'œuvre très nombreuse.

Il semble donc que cette transformation devait être très profitable pour les cultivateurs de notre région. Il en fut ainsi, c'est évident, mais de façon moins complète qu'on ne pourrait le supposer à priori. Le mouton, tout en étant assez rustique, est sujet à des maladies, d'autant plus graves qu'elles prennent un caractère épidémique. D'autre part, si un nombre élevé d'animaux peut être donné en garde à un seul homme, il faut penser que le métier de berger réclame un long apprentissage. Autrement dit cet élevage demande une main-d'œuvre peu nombreuse, mais spécialisée. Nos éleveurs trouvent assez facilement des bergers originaires des régions de Tarbes ou de Pau. Il serait sans doute imprudent de leur reconnaître sans plus ample informé les qualités de soigneur, de médecin, de chirurgien, qu'ils s'attribuent, mais malgré cela ils fournissent un travail des plus utiles.

Quant aux maladies qui sévissent sur les ovins, nous avons fait notre possible pour donner satisfaction aux cultivateurs, mais nous devons avouer que parfois nos connaissances ont été inférieures à notre bonne volonté. La pathologie ovine n'a été étudiée sérieusement que depuis peu de temps ; c'est dire que maints chapitres sont encore mal connus. Du fait de cette imprécision, nous avons été amené à chercher, à faire des essais. Par bonheur ceux-ci n'ont

pas toujours été inutiles, et c'est ce qui nous a guidé dans le choix d'un sujet de thèse. En particulier, dans la méningite des agneaux, nous avons utilisé le vaccin de Carré, et celui-ci nous a donné d'excellents résultats. Cette constatation est d'importance au point de vue pratique. De plus, tout en n'oubliant pas qu'un diagnostic basé sur l'efficacité d'un traitement n'est pas à l'abri de tout reproche, nous pensons pourtant qu'il y a là une indication sérieuse au point de vue de l'étiologie de la maladie.

Ce sont ces constatations et cette hypothèse que nous nous proposons d'exposer dans les pages qui vont suivre.

PREMIERE PARTIE

I. — HISTORIQUE

L'étude des affections nerveuses du mouton, si l'on excepte l'encéphalite parasitaire et la tremblante, n'a été entreprise que depuis peu de temps, et les quelques données que nous avons à leur sujet ont été presque toutes recueillies depuis le début du siècle.

Avant cette époque, non seulement ce chapitre de la pathologie ovine était ignoré, mais on pouvait se demander s'il existait réellement.

En 1894, un savant comme Trasbot écrivait ceci en étudiant la méningo-encéphalite des animaux : « Le mouton est le plus souvent atteint de cœnurose ; on est même encore à se demander s'il est exposé aux inflammations simples, non parasitaires, de l'encéphale et de ses enveloppes. »

Les premiers travaux se rapportant à une maladie non parasitaire du système nerveux du mouton sont dus à Prietsch (1896) en Allemagne et à Savigné et Leblanc (1897) en France. Le premier de ces auteurs rapproche l'affection étudiée de celle du cheval décrite sous le nom de

maladie de Borna. Les auteurs français sont plus réservés et ne se prononcent pas sur l'origine et la nature des troubles observés. D'ailleurs, on hésitait encore à juger que ceux-ci ne se rapportent pas à une infestation parasitaire. Le professeur Moussu, notamment, pensait que les cas observés par Savigné et Leblanc pourraient se rapporter à des faits de cénurose au début.

Depuis cette époque les travaux se sont multipliés et il nous faut citer ceux de Vosianov (1903), Quevedo (1912), Bissauge et Bigoteau (1912), Gaiger (1916), Tabusso (1920), Beck (1924), Miessner (1925), R. Moussu (1927), Barrat (1927), Carré (1928).

C'est ainsi que l'on a décrit la méningite cérébro-spinale épidémique, la méningo-encéphalo-myélite contagieuse, l'encéphalite enzootique, la paraplégie infectieuse, la névra-xite enzootique, etc. Cette nomenclature ne donne d'ailleurs qu'une impression assez vague des maladies nerveuses du mouton, car il semble bien que la même maladie a été décrite parfois sous des noms différents alors que des affections de nature variée ont été englobées sous la même dénomination.

Pourtant il est une maladie qui semble assez bien caractérisée : elle a été étudiée sous les noms de méningite cérébro-spinale des jeunes et de paraplégie enzootique des agneaux. Les premiers travaux la concernant sont dus à Carré et Bigoteau (1908) ; ces auteurs l'ayant observée dans leurs recherches sur le bacille de Preisz-Nocard. D'ail-

leurs, Bissauge et Bigoteau (1912) estiment que la maladie est simplement une des formes de l'infection par ce microbe.

Le professeur Moussu l'étudie également dans son livre des *Maladies du mouton* (1923) et constate très franchement que l'origine du trouble reste du domaine de l'hypothèse.

Barrat (1927) trouve les conclusions de Bissauge et Bigoteau trop absolues, et pense que, dans certains cas tout au moins, la paraplégie enzootique des agneaux doit être rapportée à une intoxication par les aliments avariés.

Enfin, Carré (1928) présente une théorie toute nouvelle dans laquelle il fait jouer le rôle principal à un parasite intestinal (Giardie). Il s'agirait d'une toxémie parasitaire. Nous étudierons cette hypothèse en détail, à propos de l'étiologie de la maladie.

II. — SYMPTOMES

L'exploration de la sensibilité et des réflexes n'est guère réalisable chez le mouton, aussi la symptomatologie est des plus simples et ne comporte guère que des troubles locomoteurs assez peu variés.

Les premiers signes, notés habituellement par le berger, ne sont appréciables que pour un observateur attentif. Un agneau qui était bien portant et gambadait avec entrain
leurs, Bissange et Bigoteau (1912) estiment que la maladie

devient moins vif et moins alerte. Au repos, il se tient les membres écartés pour conserver l'équilibre. En marche, on note du fléchissement des membres postérieurs et de l'incoordination des mouvements qui est surtout manifeste lorsque le sujet est poursuivi. Dans d'autres cas, on observe plutôt de la raideur des membres postérieurs qui force l'animal à gratter le sol avec la pointe des onglons et à progresser par sauts lorsqu'il veut prendre une allure plus rapide. Puis les troubles locomoteurs s'exagèrent : la faiblesse du train postérieur augmente ou la raideur s'accuse de plus en plus forçant l'animal à vousser les reins de façon tout à fait anormale. Et enfin la locomotion et la station debout deviennent impossibles, l'animal reste étendu, est atteint de contractions cloniques, de tremblements, grincements de dents, etc.

A côté de ces troubles facilement appréciables, on peut noter quelques symptômes généraux, d'ailleurs peu accusés dans la période du début. L'animal est plus triste qu'à l'ordinaire mais assez souvent il conserve l'appétit en partie. Ensuite, lorsqu'il est en décubitus, l'état général s'altère profondément : l'appétit est nul, l'hyperthermie marquée, les battements cardiaques et la respiration très accélérés.

Bissage et Bigoteau signalent un symptôme très particulier que nous n'avons pas eu l'occasion d'observer : « Ce qui est extrêmement curieux, disent ces auteurs, c'est que parfois la laine n'est hérissée qu'à l'arrière et la coupure paraît très nette, généralement un peu en arrière de la dernière côte. »

Le type que nous venons d'étudier est celui que nous avons observé le plus souvent. Dans ce cas, il est évident que le trouble nerveux s'étend progressivement d'arrière en avant, avec une vitesse d'ailleurs variable. D'autres fois, il semble, au contraire, que le processus porte d'emblée sur l'encéphale. Au début, l'agneau paraît avoir de la difficulté à saisir la trayon de sa mère ; puis la tête est portée à droite ou à gauche, ou semble tourner autour de l'axe de l'encolure. Par la suite, les troubles médullaires se développent comme dans la forme précédente et aboutissent aux mêmes symptômes plus ou moins nettement paralytiques.

III. — EVOLUTION

La maladie ne se montre que sur les agneaux et, dans la majorité des cas que nous avons observés, les sujets avaient de trois semaines à trois mois.

Si les symptômes présentent une certaine régularité, la durée de l'évolution est au contraire des plus variables. D'une façon générale, la maladie évolue plus rapidement, donc plus gravement chez les animaux les moins vieux.

Dans les formes les plus brutales, le malade est terrassé en l'espace de quelques heures. Un agneau qu'on avait vu bien portant est trouvé subitement en décubitus latéral, les membres raidis, l'encolure et la tête portées en arrière, la

respiration haletante, tous symptômes qui aboutissent à une issue fatale des plus rapides.

Souvent l'évolution est de plus longue durée et permet de détailler les troubles locomoteurs qui s'installent peu à peu. La maladie semble progresser parfois par crises, et dans l'intervalle de celles-ci, le malade se remet en position debout et cherche à s'alimenter. Malgré cela, chez le plus grand nombre, les phénomènes morbides s'exagèrent et la mort se produit au bout d'un ou plusieurs jours.

Quelques sujets, généralement ceux qui étaient les plus vigoureux, résistent à ces attaques et au bout d'une dizaine de jours entrent en convalescence. A ce moment, ils sont d'ailleurs dans un état lamentable : l'animal est d'un maigre extrême, les yeux chassieux, la laine sale et ébouriffée. Certains se remettent peu à peu, mais bon nombre restent souffreteux pendant des semaines et des mois, faisant le désespoir du berger et de leur propriétaire.

IV. — LÉSIONS

A différentes reprises, nous avons fait l'autopsie complète d'agneaux ayant succombé à la « méningite » ou ayant été abatus in-extremis. Nous devons avouer que jamais nous n'avons trouvé de lésions bien appréciables à l'œil nu, aussi bien sur les méninges qu'au niveau de l'encéphale ou

de la moelle. Cette absence d'altérations macroscopiques ne saurait d'ailleurs surprendre, et il nous suffira de rappeler que dans une autre affection du système nerveux du mouton, la névraxite enzootique, les lésions essentielles de la maladie n'ont pu être caractérisées par Marchand et R. Moussu qu'avec l'aide du microscope, et grâce à une technique minutieuse.

Pourtant, nous devons rappeler que différents auteurs, dans des cas semblables à ceux que nous avons observés, ou appartenant à des affections très voisines, ont constaté des troubles anatomiques appréciables à l'œil nu.

C'est ainsi que Savigné et Leblanc ont noté des congestions locales à la surface du cerveau, une injection très nette de la pie-mère cérébrale et médullaire et, exceptionnellement, des hémorragies ventriculaires.

Sur les cadavres étudiés par Quevedo, l'encéphale semblait normal, la dure-mère était congestionnée et la moelle paraissait atteinte de myélite diffuse.

A l'examen microscopique, cet auteur a trouvé des foyers de myélite au niveau de la moelle cervicale et de la moelle lombaire.

Au contraire, Gaiger n'a trouvé que des lésions très discrètes. Dans les cas graves, il a noté une augmentation de la sérosité péricardique et péritonéale, une coloration plus foncée du foie, une augmentation légère de la coloration des méninges, du cerveau et de la moelle ; parfois du catarrhe de l'intestin et, assez souvent, des foyers d'endocardite.

Dans une affection ayant de grandes analogies avec la maladie de Borna du cheval, Beck a découvert des infiltrations péri-vasculaires qui caractérisent une encéphalite non purulente simple. Dans le même type morbide, Miessner a trouvé la dure-mère pâle, lisse et luisante, la pie-mère fortement congestionnée. Les espaces sous-duraux renfermaient 8 à 15 centimètres cubes d'un liquide séreux, roussâtre, légèrement opaque et l'étude histologique du cortex et de la corne d'Ammon dénotait une abondante infiltration cellulaire périvasculaire.

En résumé, si on laisse de côté les recherches de Gaiger, de Beck, de Messner, qui portent probablement sur des affections différentes de la maladie que nous étudions, nous sommes obligé de reconnaître que celle-ci n'a pas encore été caractérisée au point de vue anatomique et que rien, actuellement, n'autorise à la désigner sous le nom de méningite, plutôt que sous ceux d'encéphalite et de myélite.

V. — PRONOSTIC

La maladie doit être considérée comme fort grave. Elle atteint d'abord, dans chaque lot d'agneaux, un pourcentage élevé. Celui-ci, naturellement, est variable, mais nous ne croyons pas faire une grosse erreur en disant qu'en l'absence de toute intervention, la méningite frappe souvent la moitié et plus des jeunes de l'année.

En ce qui concerne les animaux frappés, le plus grand nombre succombent en l'espace de quelques jours. C'est dire que l'apparition de la méningite dans une bergerie est un véritable désastre.

VI. — DIAGNOSTIC

On a coutume de dire que le diagnostic de la méningite des agneaux est facile. Ce n'est pas absolument exact, surtout en l'absence de commémoratifs et de recherches nécropsiques. Rappelons en effet que les bergers, gens qui sont généralement très observateurs, englobent sous le nom de « maladie du raide », le tétanos, certaines encéphalites parasitaires, voire même des cas de broncho-pneumonie infectieuse. Il va sans dire que le vétérinaire doit éviter de pareilles erreurs.

La maladie que nous étudions peut être confondue avec plusieurs autres. Nous les citerons en rappelant brièvement les caractères qui sont propres à chacune d'elles.

Certaines intoxications, occasionnées notamment par les drèches, les tourteaux, peuvent s'accompagner de symptômes nerveux, notamment de vertige, mais l'évolution reste apyrétique. Malgré cela, il est toujours indiqué de se renseigner sur la nourriture des animaux dans les jours précédents.

La cénurose avec tournis ne prête pas à confusion. Par contre, l'encéphalite qui résulte de l'invasion du cerveau par de nombreux embryons hexacanthés s'accompagne de troubles locomoteurs sans tournis qui présentent de réelles analogies avec la méningite. Généralement cette encéphalite parasitaire évolue sans hyperthermie. D'autre part, la phase du début avec les symptômes que nous signalons est suivie d'une période d'amélioration qui, elle-même, évolue plus tard vers le tournis.

Le tétanos se manifeste à la suite d'une opération (castration, amputation de la queue) et s'accompagne toujours de trismus.

En ce qui concerne la névraxite enzootique, R. Moussu s'exprime ainsi : « Dans la paraplégie enzootique des agneaux, les troubles d'origine médullaire sont toujours dominants ; et ce n'est que très exceptionnellement, lors de paralysie ascendante rapide, qu'on peut voir survenir des manifestations encéphalitiques ne prêtant guère à confusion d'ailleurs avec la maladie que nous étudions. D'autre part, la conservation de l'appétit et la guérison fréquente de la paraplégie suffisent, à elles seules, à lever tous les doutes dans les cas suspects. Il est d'ailleurs impossible, en l'absence de toute étude expérimentale et anatomique de la paraplégie enzootique des agneaux, saisir les analogies ou les différences qui peuvent exister entre les deux affections. L'observation clinique semble bien justifier la séparation nette de ces états pathologiques, qui apparaissent comme

des entités morbides bien distinctes ; mais on ne saurait oublier cependant qu'ils sévissent sur des sujets d'âge nettement différents, qui ne réagissent pas de la même façon, et la dualité des deux virus ne pourra être affirmée qu'à la faveur de recherches expérimentales et anatomiques qui restent à établir. »

VII. — TRAITEMENT

Les prescriptions des auteurs classiques se rapportent surtout à l'hygiène des malades. Ceux-ci doivent être enlevés du milieu où ils se trouvent et que l'on suppose contaminé et mis dans un local sain, sec, aéré, à température douce et régulière. D'autre part, il faut les faire téter, les alimenter. Le professeur Moussu recommande de leur donner du lait de vache ou du lait de chèvre, « additionné de bicarbonate de soude, 2 grammes par litre, ou de salicylate de soude à la même dose, ou encore d'urotropine à 0 gr. 50 par litre ¹ ».

Ces interventions, il faut le reconnaître, sont très utiles et permettent de sauver nombre de malades. Mais cette thérapeutique nécessite des soins minutieux et prolongés, donc

1. A titre de curiosité nous dirons que le traitement utilisé par les bergers de notre région, contre « la maladie du raide », consiste essentiellement en frictions sur les reins soit avec de l'urine chaude, soit avec du vinaigre.

une main-d'œuvre nombreuse et intelligente. C'est dire qu'elle est parfaitement inapplicable dans la plupart des fermes.

Pour ces motifs, nous avons essayé d'autres traitements. Et surtout, en nous arrêtant à l'opinion de Bissange et Bigoteau qui voient dans la méningite des agneaux un type de l'infection par le bacille de Preisz-Nocard, nous avons utilisé le vaccin que Carré prépare contre cet agent microbien. Nos essais remontent à plusieurs années. Dès le début et toujours depuis lors, nous avons obtenu les résultats les plus intéressants.

Les premières recherches de Carré, sur la vaccination contre le Preisz-Nocard, remontent à 1910, mais la méthode n'a été mise au point qu'après la guerre. Elle comporte l'inoculation à doses égales et à dix jours d'intervalle de deux vaccins d'énergie différente. Cette opération se fait avec les précautions d'usage : stérilisation de la seringue et désinfection de la région où sera faite l'injection. Chacun des deux vaccins est délivré en ampoules de 3, 5, 10 ou 50 centimètres cubes, prêts à être employés et devant être utilisés dans les quarante-huit heures qui suivent la réception. Avant l'injection l'ampoule est agitée pour remettre le dépôt en suspension et le contenu est aspiré avec la seringue armée de son aiguille. L'inoculation est pratiquée dans le tissu conjonctif de la face interne de la cuisse, d'un côté pour la première injection, et de l'autre côté pour la seconde. La dose à injecter est d'un centimètre cube pour chacun des

deux vaccins et quel que soit l'âge du sujet. A la suite de l'opération, il n'y a aucune réaction générale appréciable, mais souvent on constate une boiterie du membre qui a été choisi pour l'inoculation. Cette claudication est sans gravité.

Cette vaccination a été employée par de nombreux praticiens dans les infections à bacille de Preisz-Nocard et très généralement elle a donné d'excellents résultats. Il y a d'ailleurs lieu de remarquer que ce vaccin s'est montré non seulement préventif mais encore curatif.

Pour la maladie qui nous occupe, cette méthode nous a donné des résultats très heureux. Quand un troupeau d'agneaux se trouve atteint de méningite nous soumettons tous les sujets à la vaccination. De cette façon, les animaux qui n'étaient pas encore malades restent généralement indemnes. Parmi ceux qui sont atteints, les agneaux frappés brutalement par la forme aiguë succombent assez souvent ; les autres, au contraire, guérissent presque toujours, sans autre intervention. Ces derniers sont nettement améliorés au bout de cinq ou six jours après la première injection et la guérison se montre définitive après la seconde inoculation, parfois même avant.

Les résultats que nous avons obtenus sont très réguliers. Dans le passé, avant l'utilisation de ce vaccin, et en l'absence d'interventions sérieuses, 70 % environ des malades succombaient.

Avec le vaccin de Carré, 70 % arrivent à la guérison, et en l'absence de tout autre traitement. Dans une seule exploi-

tation, chez M. C., de G., en 1926-1927 nous avons eu un échec caractérisé.

Les agneaux paraissaient bien atteints de méningite, et, d'autre part, ils présentaient presque tous des abcès de l'ombilic.

Nous avons supposé que les troubles nerveux et les lésions ombilicales étaient étrangères au microbe de Preisz-Nocard.

Plus tard, nous avons constaté que ce troupeau était entretenu dans des conditions d'hygiène déplorables. Litières souillées, entassées pendant des mois. Un mètre d'épaisseur pour « chauffer » les bergeries et des examens bactériologiques nous ont permis de décélérer des parasites intestinaux.

Quoi qu'il en soit, la netteté des résultats que nous avons obtenus avec le vaccin de Carré nous ont porté à nous faire une idée assez nouvelle sur la nature de la méningite des agneaux.

C'est ce que nous allons exposer dans la seconde partie de cette étude.

DEUXIEME PARTIE

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE LA MÉNINGITE DES AGNEAUX

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE LA MÉNINGITE DES AGNEAUX

Les résultats que nous avons obtenus avec le vaccin de Carré dans le traitement de la méningite des agneaux vont nous entraîner à faire jouer un rôle au bacille de Preisz-Nocard dans l'étiologie de la maladie. Aussi, avant d'exposer les théories qui ont cours actuellement, nous croyons utile de rappeler brièvement nos connaissances sur le bacille de Preisz-Nocard et son action pathogène.

a) GÉNÉRALITÉS SUR LE BACILLE DE PREISZ-NOCARD

Ce microbe a été rencontré, pour la première fois, par Dieckeroff et Grawitz, dans les pustules de la variole anglaise du cheval, et chez le mouton par Preisz et Guinard (1891). Depuis il a été étudié par Nocard (1892), Sivori (1899), Norgaard et Mohler, etc. Mais les recherches les plus complètes à son sujet sont dues à Carré et Bigoteau,

Cet agent microbien est très polymorphe ; certains éléments sont bacillaires ; d'autres ont un aspect arrondi ou cocco-bacillaire. Il est aéro-anaérobie et la température optima pour son développement est 37°5. Il cultive bien sur gélose, sur sérum de cheval coagulé, dans le bouillon-peptone, dans le bouillon Martin.

Il prend très bien le Gram.

Ce microbe est saprophyte, et on l'a trouvé dans la terre, le jetage du cheval et l'intestin du mouton.

L'inoculation chez le cheval provoque un abcès, et parfois de la lymphangite ulcéreuse, tandis qu'elle est sans effet chez les bovins. Chez le mouton, on peut reproduire expérimentalement les différentes formes cliniques que l'on observe couramment.

Le bacille de Preisz-Nocard secrète une toxine et les cultures filtrées sur bougies se montrent toxiques. Sur le mouton, l'inoculation sous-cutanée d'un centimètre cube de toxine amène la mort en trois ou quatre jours. A l'autopsie on trouve de l'hypertrophie de la rate, de la sérosité limpide teintée en rouge dans le péritoine et le péricarde, des pétéchies du myocarde et de la décoloration des muscles.

A la suite de ses études sur le microbe et sa toxine, Carré arrive aux conclusions suivantes :

« Cette série d'expériences faites, d'une part avec le bacille, d'autre part avec sa toxine, permet de constater qu'il n'y a aucun rapprochement à opérer entre le pouvoir pathogène propre du bacille et l'action toxique du poison qu'il secrète.

« La toxine agit brutalement ; elle tue en quelques heures, quelques jours, avec des lésions congestives intenses, le microbe se borne à créer des foyers purulents compatibles pendant longtemps avec un bon état de santé générale...

« Le microbe secrète sa toxine aussi bien dans les cultures obtenues à la température de la chambre que dans celles qui poussent à l'étuve...

« La toxine peut être impunément absorbée par les voies digestives à doses massives et souvent répétées.

« Les corps microbiens, même vivants, ne semblent pas renfermer une quantité appréciable de toxine » (Carré).

Au point de vue clinique, l'infection par le microbe de Preisz-Nocard se traduit de différentes manières, Pour ne parler que des types au sujet desquels l'accord semble fait, nous rappellerons parmi les principaux : la lymphadénie caséuse (abcès superficiels ou profonds), la broncho-pneumonie, la polyarthrite (pseudo-rhumatisme), la mammite, et une forme toxique spéciale appelée « eaux-rousses ».

Le bacille se trouve dans les litières des bergeries contaminées et il est disséminé par les porteurs de germes (bronchitiques, porteurs d'abcès). Mais sa source principale, d'après Carré, doit être recherchée dans l'intestin des animaux vivants en milieu infecté, restés sains en apparence. L'infection peut se faire au niveau de toute solution de continuité du tégument : plaie ombilicale, plaie de section de la queue, plaie accidentelle mais encore également par la muqueuse intestinale.

B. — ORIGINE DE LA MÉNINGITE DES AGNEAUX

Nous laisserons de côté les affections nerveuses du mouton pour lesquelles un agent spécifique a été découvert, mais qui ne saurait être mis en cause dans la maladie que nous étudions.

Savigné et Leblanc (1897) considéraient que la méningite cérébro-spinale des agneaux est de nature infectieuse. Pour ces auteurs, l'agent pathogène différent du diplocoque de Frankel, restait un germe de nature indéterminée.

Au cours de leurs recherches sur le microbe de Preisz-Nocard, Carré et Bigoteau n'étudièrent pas spécialement la méningite des agneaux. Malgré cela, Bissange et Bigoteau, dans leur livre sur les maladies du mouton, écrivent ceci : « *Causes déterminantes*: Sujet infecté du microbe de Preisz-Nocard et empoisonné par la toxine dudit microbe. *Causes prédisposantes*. On ne saurait exactement les faire connaître : parfois l'affection apparaît, alors qu'aucune cause prédisposante ne peut être invoquée. Les agneaux en excellent état continuent à être bien nourris, bien logés, et les influences extérieures sont, restent normales. Tout à coup, sans cause connue, la toxine secrétée par le microbe de Preisz-Nocard que porte le sujet dans une lésion située dans un point quelconque de son organisme — presque toujours du côté de l'ouraque — entre en jeu et provoque les accidents ci-dessus décrits. L'influence du refroidissement par

suite d'humidité et de variation brusque de température semble dans quelques cas jouer un rôle prépondérant, en donnant un coup de fouet à l'apparition de la maladie. »

Pour le professeur Moussu, « la maladie apparaît sur place, sans cause apparente connue ou possible à déterminer, sans que le régime alimentaire ou l'état général de santé des troupeaux puisse être suspecté ».

De son côté, Barrat s'élève contre les conclusions trop absolues de Bigoteau et Bissange. « Sans doute certains accidents paralytiques des agneaux peuvent relever d'une infection par les microbes de la suppuration caséuse du mouton. Mais, à côté de ces phénomènes, il en est d'autres pour lesquels il est impossible d'indiquer une origine infectieuse et que nous croyons devoir rapporter à une intoxication par les aliments avariés. » (Barrat).

Des recherches entreprises récemment (1928) par Carré, jetèrent un jour tout nouveau sur la question. « Chaque année, dit cet auteur, depuis vingt ans, à plusieurs reprises, en possession de malades, j'ai tenté sans résultat la culture d'un agent microbien et la transmission de la maladie à de jeunes agneaux nés au laboratoire.

« La présence d'albumine (constante sur le cadavre), l'aspect anormal des reins nettement décolorés, dénonçaient une intoxication, mais quelle en était la nature et l'origine ?

« Une première constatation s'imposait : l'impossibilité absolue de différencier les cadavres des coccidiens et ceux des paraplégiques : même absence de lésions marquantes, urine albumineuse, reins gris jaunâtre.

« La découverte de lésions intestinales intenses, réellement peu visibles pour un œil non prévenu, chez les coccidiens, m'amena tout naturellement à examiner de plus près le tube digestif et son contenu chez les paraplégiques.

« L'autopsie étant faite immédiatement après le sacrifice du malade par saignée totale, je fis les constatations suivantes : le rectum, très distendu par des gaz, ne renferme que des crottins normaux ; le cæcum est rempli d'aliments formant une masse verdâtre, semi-liquide. Le duodénum, distendu également par des gaz, renferme un liquide visqueux, filant, jaune verdâtre. Le reste de l'intestin grêle est pâle, paraît vide, mais renferme en réalité une petite quantité de matière puriforme, jaunâtre ou rosée.

« Examinée à un fort grossissement, mais sans immersion, sans addition d'eau ni de solution physiologique, le liquide filant et la matière puriforme montrent, en abondance, des giardies ¹ mobiles ou enkystées, mélangées à des fragments de muqueuse intestinale et à des cellules épithéliales desquamées.

« Si nous acceptons l'extrême pathogénicité de la coccidie, il nous faut admettre également la nocivité de la giardie pour les jeunes agneaux.

« Comme nous l'avons dit, les lésions sont comparables

1. Découverte en 1681 par Leuwenhoeck dans ses propres selles, la giardie peut se rencontrer spontanément en abondance dans tout l'intestin grêle, le gros intestin et parfois l'estomac de l'homme, de divers rongeurs (lièvres, lapins, etc.), plus rarement du chien, du chat, du mouton.

et l'autopsie est absolument incapable de permettre la différenciation des deux maladies, coccidiose et giardose.

« Les symptômes seuls diffèrent, manifestement d'ordre toxique, et c'est leur étude qui va nous autoriser à rejeter, dans leur genèse, l'intoxication intestinale, pour les mettre sous la dépendance d'une sécrétion parasitaire, propre à chaque agent pathogène, spécifique en un mot.

« Les deux parasites, coccidie et giardie, occasionnent des lésions facilement soupçonnables par le seul examen du contenu intestinal, — celui-ci étant constitué souvent et uniquement par un mélange de fragments de muqueuse, de cellules épithéliales libres et de parasites.

« La résorption des produits de l'intestin doit s'opérer dans les deux cas avec une égale intensité et cependant les symptômes de la coccidiose sont très différents de ceux de la giardose.

« La coccidiose, sous sa forme aiguë, se traduit par une action toxique sur les centres respiratoire et cardiaque et tue rapidement ; la giardose provoque des symptômes simulant une affection cérébrale et médullaire, la mort ne survient au plus tôt qu'après quelques jours. C'est donc à un poison particulier à chaque parasite que sont dus ces symptômes si nettement différenciés.

« Le terme toxémie parasitaire nous semble donc parfaitement différencié.

« Disons de suite que si la toxine parasitaire est capable de créer des lésions des centres nerveux, celles-ci doivent

être bien superficielles, étant donné la rapidité avec laquelle certains malades se rétablissent après un traitement approprié.

« Pour dire toute notre pensée, nous ne croyons pas à ces lésions dont les termes de méningo-encéphalite et de paraplégie tendent à faire admettre l'existence. A aucun moment de l'évolution de la giardose les agneaux ne sont parésiés. Ils tombent au moindre attouchement, parfois ne peuvent se relever, mais soutenus, ils agitent leurs membres, marchent plus ou moins facilement et retombent à nouveau. Le terme « asthénie » était mieux approprié : il a disparu de la nomenclature...

« La toxicité des parasites zoologiques est d'ordre général et nos constatations sur la coccidose et la giardose des agneaux ne constituent pas un cas exceptionnel...

« Si quelques vers peuvent émettre une toxine capable de donner naissance à de tels accidents, on ne saurait être surpris que les coccidies et les giardies, en nombre incalculable, puissent se montrer aussi nocives.

« Un autre point qui mérite l'attention c'est l'apparition chez les jeunes sujets qui ont résisté assez longtemps à l'infestation coccidienne ou giardienne, de complications pulmonaires plus ou moins étendues, foyers de pneumonies à flore variée (streptocoque, pasteurella) avec ou sans lésions purulentes et adhérences pleurales.

« Des complications aggravent beaucoup le pronostic et causent la mort de sujets qui, sans cela, guériraient proba-

blement de leur infestation parasitaire. Les toxines coccidienne et giardienne semblent donc se comporter, à ce point de vue, comme certains virus filtrables, favorisant les infections secondaires ». (Carré).

Cette nouvelle théorie nous paraît très séduisante. Pourtant, il est un point sur lequel nous ne sommes pas absolument d'accord avec l'auteur. Celui-ci estime qu'au point de vue clinique il y a seulement de l'asthénie et que les lésions de méningo-encéphalite sont inexistantes. D'après nos observations, il y a plus que de l'asthénie chez les agneaux et maintes fois nous avons constaté de l'ataxie, des contractures plus ou moins étendues. Ces troubles sont probablement à mettre sur le compte de lésions discrètes, microscopiques mais pourtant réelles.

Quoi qu'il en soit nous admettons parfaitement le rôle essentiel de la giardie, mais aussi celui des infections secondaires, qui se produisent à la faveur de l'intoxication parasitaire. Cet état de chose a d'ailleurs été soupçonné de longue date en pathologie ovine, et a fait l'objet de discussions prolongées. Il nous suffira de rappeler les diverses théories pathogéniques qui ont été présentées pour expliquer l'action prépondérante ou secondaire des parasites et de la flore digestive dans la strongylose gastro-intestinale. A l'heure actuelle l'accord semble fait : le strongle entre en jeu le premier et permet l'attaque du tube digestif et de l'organisme par des germes variés. Parmi ceux-ci, d'ailleurs, le microbe de Preisz-Nocard peut être en cause comme l'ont

montré les bons résultats obtenus par Plessy, avec le vaccin de Carré, dans cette strongylose.

Dans la maladie qui nous occupe la situation nous paraît absolument identique. L'infestation massive par les giardies permet l'entrée en ligne de la flore intestinale. Celle-ci est toujours diversifiée et bien souvent ne se compose que de microbes banaux. A côté de ceux-ci on peut rencontrer des agents pathogènes dont la nature varie avec le milieu, la région. Dans notre contrée l'infection par le microbe de Preisz-Nocard est presque toujours en cause. Enfin, les bons résultats obtenus avec le vaccin de Carré semblent indiquer que la gravité des accidents observés tient surtout à l'infection microbienne surajoutée, puisque les malades guérissent habituellement quand l'action parasitaire est seule en cause.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

On ne peut juger des résultats d'une vaccination en série qu'avec des chiffres. Eux seuls ont une valeur en la circonstance. Aussi les quelques observations que nous allons rapporter ne demandent ni développements ni commentaires.

Observations I

Troupeau de M. A., à Bromeilles.

En février 1927, dans un troupeau d'agneaux de 54 têtes, la méningite fait son apparition et occasionne en moyenne trois décès par jour.

Nous vaccinons tout l'effectif le 22 février. A partir du troisième jour les pertes ont cessé.

En janvier 1928, quelques nouveaux cas suivis de mort se produisent. Le 9 du même mois 72 agneaux sont vaccinés et, dans les mêmes délais que l'année précédente, la mortalité s'arrête.

Observation II

Troupeau de M. L..., à la ferme de St-Pierre-Gironville.

Au printemps de l'année 1926, 70 agneaux meurent de méningite. A la suite de ces pertes importantes, nous sommes appelé. Le 28 mai nous vaccinons les 66 sujets qui restent encore. Deux jours après le premier vaccin les pertes diminuent et celles-ci s'arrêtent complètement après la seconde inoculation. 53 agneaux ont été sauvés.

L'année suivante, on intervient dès l'apparition des premiers cas de la maladie. C'est ainsi que 51 agneaux sont vaccinés le 22 février, et 110 le 30 juin. Pertes de l'année : 14 sujets.

En 1928, dans les mêmes conditions, 50 agneaux sont vaccinés en janvier, et 170 en mai. Pertes totales : 17 animaux.

Observation III

Troupeau de M. P..., à Burey.

Au début de mai 1927, en l'espace de cinq jours, 40 agneaux meurent de méningite. Le 10 mai nous vaccinons le reste du troupeau : 112 têtes. Les pertes diminuent très rapidement et cessent complètement après le deuxième vaccin. (20 mai.)

En 1928, dans la seconde semaine de mars, 37 sujets succombent en l'espace de quatre jours. Nous vaccinons, le

18 mars, les 50 agneaux qui restent. 5 de ces animaux meurent dans les deux jours suivants, et, à partir de ce moment, les pertes cessent complètement.

Observation IV

Troupeau de M. H..., à la ferme de l'Avenir-Gironville.

En 1927, en l'espace de quelques jours, une trentaine de cas de mort par méningite s'étaient produits.

En 1928, aussitôt l'apparition de la maladie, 250 agneaux ont été vaccinés (21-31 mai), et les pertes ont été extrêmement réduites (7 sujets).

AUTRES OBSERVATIONS

Des résultats analogues ont été obtenus dans d'autres exploitations dont les troupeaux, auparavant, étaient décimés, chaque année, par la méningite des agneaux.

En 1927 et 1928, la vaccination a été utilisée dès l'apparition des premiers cas.

V. — Troupeau de M. Voiturin : 450 vaccinations en juin 1927 et 340 en juin 1928.

VI. — Troupeau de M. Hardy : 215 vaccinations en mai 1927 et en juin 1928.

VII. — Troupeau de M. Benoist : 220 vaccinaitons en juin 1927 et 150 en juin 1928.

VIII. — Troupeau de M. François Peguy : 180 vaccinations en 1927 et 217 en 1928.

Dans tous ces troupeaux la mortalité s'est arrêtée vers le troisième jour après la première vaccination.

Observation IX

Troupeau de M. Ch..., à Gironville

Cette observation se rapporte au seul insuccès que nous avons noté. Au printemps 1927, dans un troupeau où des cas assez nombreux d'infection ombilicale s'étaient produits, on put observer une moyenne journalière de trois ou quatre décès pour méningite.

Après la vaccination, les pertes diminuèrent, mais sans disparaître complètement. Nous devons ajouter que l'examen microscopique des matières fécales de plusieurs malades a révélé l'existence de nombreuses coccidies.

CONCLUSIONS

Au point de vue clinique, la méningite des agneaux apparaît comme une entité morbide bien définie. Les symptômes habituels et surtout les contractures et l'ataxie ne permettent pas de penser qu'il s'agit uniquement d'asthénie. L'existence de lésions encéphalo-médullaires est probable ; pourtant l'examen macroscopique ne permet pas, en général, de les déceler.

Le pronostic de cette affection est très sérieux.

A cause des conditions actuelles de l'exploitation des ovins, le traitement doit être simple, et ne demander qu'un minimum d'interventions.

Le vaccin de Carré, contre le microbe de Preisz-Nocard, répond entièrement à ces indications et, entre nos mains, il s'est montré d'une efficacité remarquable, presque constante.

L'origine parasitaire de la maladie, défendue par Carré, est parfaitement admissible, mais il nous semble probable que l'infestation massive par les giardies, peu grave en elle-

même, permet l'entrée en jeu d'une flore microbienne beaucoup plus redoutable dans certains cas. Ces infections secondaires sont sans doute variables avec le milieu dans lequel vivent les malades. Les résultats que nous avons obtenus avec le vaccin de Carré montrent que, dans notre contrée, le microbe de Preisz-Nocard est l'élément habituel de ces infections surajoutées.

Vu : Le Doyen,
H. ROGER

Vu : Le Président,
A. LEMIERRE

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- BARRAT, *Revue vétérinaire*, 1927, p. 506.
- BIGOTEAU et BISSANGE, *Hygiène et maladies du mouton*, p. 206.
- BECK, *Zeitschr. für Infektionskrankh der Haustiere*, 1925, p. 99.
- CADÉAC, *Pathologie interne*, t. VIII, p. 173.
- CADIOT, LESBOUYRIÈS et RIÈS, *Traité de médecine des animaux*, p. 932.
- CARRÉ et BIGOTEAU, *Revue générale*, 1908, t. I, p. 369.
- CARRÉ, *Bulletin de l'Académie vétérinaire*, 1928, p. 109.
- FRIEDBERGER et FROHNER, *Pathologie spéciale*, t. II, p. 89.
- GAIGER, *The journal of comparative Pathology*, 1917, p. 185.
- MIESSNER, *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 4 septembre 1926.
- MOUSSU (G.), *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1897, p. 689.
- MOUSSU (G.), *Les Maladies du mouton*, p. 30.
- MOUSSU (R.), *Affections enzootiques du système nerveux des animaux*, p. 103.

PLESSY, *Bulletin de la Société de Médecine vétérinaire pratique*, 1925, p. 271-297.

QUEVEDO, *Revue générale*, 1913, t. I, p. 131.

SAVIGNÉ et LEBLANC, *Journal de Médecine vétérinaire*, mai 1897.

TABUSSO, *Revue générale*, 1921, p. 208.

TRASBOT, *Dictionnaire de Médecine vétérinaire de Bouley*, t. XXII, p. 540.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Historique	11
Etiologie et pathogénie de la méningite des agneaux..	25
Observations personnelles	35
Conclusions	39
Bibliographie	41
